Zur Ätiologie der traumatischen Meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Hermann Federschmidt

approb. Arzt aus Dinkelsbühl.

Nürnberg.

Druck von J. L. Stich.

1908.

40

Zur Ätiologie der traumatischen Meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Hermann Federschmidt

approb. Arzt aus Dinkelsbühl.

ACAD. LUGD BAT BIBL.

Nürnberg.

Druck von J. L. Stich.

1908.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät in Erlangen:

Dekan: Professor Dr. Hauser.

Referent: Professor Dr. Graser.

Tag der mündlichen Prüfung: 19. Juli 1907.

Meinen Eltern in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549828_0028

Anregung zu dieser Arbeit gab ein Fall von traumatischer Meningitis, der im Wintersemester 1906/07 an der chirurgischen Klinik zu Erlangen zur Beobachtung kam. Dieser Fall bot namentlich in ätiologischer Hinsicht so viel des Interessanten, daß man eine Veröffentlichung desselben für berechtigt hielt. Die Besprechung der Ätiologie wird daher in der vorliegenden Arbeit einen breiten Raum einnehmen. Das klinische Bild bot gegenüber dem der typischen traumatischen Meningitis keine Besonderheiten, auffallend war nur der rapide Verlauf der Erkrankung.

Ehe wir auf unseren Fall eingehen, sei ein kurzer Exkurs gestattet auf historisches Gebiet. In kurzen Umrissen möchten wir darlegen, welche Wandlungen die Anschauungen über Wesen und Ätiologie der Meningitis im Laufe der Zeiten erfahren haben.

Wir begegnen nach Schultze der Gehirnentzündung in der Literatur zuerst Ende des 18. Jahrhunderts unter dem Namen Hydrocephalus acutus. Diesen Namen wählte man, weil man die in den meisten Fällen gefundene Exsudatansammlung in den Ventrikeln und deren dadurch hervorgerufene starke Ausdehnung als den Hauptfaktor der Erkrankung ansah. Andere Forscher jedoch sahen das Hauptmoment in den entzündlichen Veränderungen der Hirnhäute. Senn, der ebenfalls dieser Ansicht war, führte aus diesem Grunde die Bezeichnung Meningitis ein, ein Name, der dann allmählich die noch lange gebrauchte Bezeichnung Hydrocephalus acutus

verdrängte. In den ersten Jahrzehnten des vorigen Jahrhunderts wurde die Aufmerksamkeit der medizinischen Welt von diesen bis dahin beobachteten Meningitisarten abgelenkt durch das Auftreten der epidemischen eiterigen Meningitis, die zuerst 1805 in Genf auftrat, allmählich aber bei allen zivilisierten Völkern als gefürchtete Infektionskrankheit beobachtet wurde.

Ungefähr zu derselben Zeit hatte man die Natur der tuberkulösen Meningitis richtig erkannt und sie einer einfachen oder eiterigen Meningitis gegenübergestellt. Letztere wurde wieder getrennt in ätiologischer Hinsicht in eine sekundäre und epidemische, in klinischer Hinsicht in eine konvulsivische und komatöse, und endlich unterschieden die pathologischen Anatomen eine ventrikuläre im Gegensatz zur Konvexitätsmeningitis. Niemeyer unterscheidet in seinem Lehrbuche aus dem Jahre 1871 eine Meningitis purulenta, Meningitis basilaris und Meningitis cerebrospinalis epidemica. Von der ersten Art sagt er, daß sie sich als sekundäres Leiden zu Verletzungen und Krankheiten des Schädels und der Dura mater, zu Entzündungen und anderen Erkrankungen des Gehirns zugesellt, während sie sich primär bei gesunden Individuen äußerst selten findet. Meist sind es, fährt er fort, kachektische, durch Krankheiten geschwächte Personen, die sie befällt; oder sie tritt im Gefolge von Pneumonie, Pleuritis, akuten Infektionskrankheiten und im Verlauf der Brightschen Krankheit auf. Niemeyer bestreitet jedoch, daß man in Fällen letzterer Art von einer metastatischen Meningitis sprechen dürfe. Als äußere Schädlichkeiten, welche Meningitis purulenta veranlassen können, nennt er die Einwirkung der Sonnenstrahlen, sehr hohe und sehr niedere Temperatur, Erkältung und Mißbrauch von Spirituosen.

Was die Basilarmeningitis betrifft, die sich anatomisch durch den Befund eines an Eiterkörperchen armen, leicht gerinnenden Exsudates an der Basis des Gehirns und von Tuberkelknötchen in den meisten Fällen auszeichnet, so glaubt Niemeyer, daß sie nur selten primär, meist aber als Teilerscheinung einer konstitutionellen Tuberkulose auftrete. Daß sie durch ein vorausgegangenes Trauma veranlaßt werden kann, hält er für ausgeschlossen.

Über die epidemische Form endlich äußert er sich 1865 bei seiner ersten Veröffentlichung über diesen Gegenstand folgendermaßen: „Die schädliche Potenz, durch deren Einwirkung diese Form der Meningitis hervorgerufen wird, und deren Verbreitung über größere oder kleinere Landstrecken das Auftreten mehr oder weniger umfangreicher Epidemien zur Folge hat, ist uns unbekannt", kommt aber dann zu der Ansicht, daß man es hier nicht „mit tellurischen oder atmosphärischen Einflüssen" zu tun habe, sondern mit einer Infektion des Körpers mit einem spezifischen Krankheitsgift. Die Wanderung der Epidemie von Ort zu Ort hält er für ein wichtiges Zeichen ihrer miasmatischen Verbreitung, während er entgegen anderer Ansicht die Möglichkeit kontagiöser Verbreitung verneint.

In die nun folgenden Zeiten fallen die grundlegenden Forschungen über das Wesen der Pneumonie, und in dem Verhältnisse, in dem in die Ätiologie dieser Erkrankung Klarheit gebracht wurde, wurden auch unsere Kenntnisse auf dem Gebiete der Meningitis gefördert. Das häufige Zusammentreffen von Pneumonie und Meningitis war schon lange aufgefallen und häufig Gegenstand der Erörterung. Klebs fand nun 1875 bei seinen bakteriologischen Untersuchungen, die er zur Aufklärung dieser Tatsache anstellte, bei allen mit Meningitis komplizierten Pneumonien in der

Ventrikelflüssigkeit die gleichen Kleinwesen, von ihm Monadinen genannt, wie in dem Bronchialsekret. Die gleichen Beobachtungen machten auch Eberth und von Leyden, sodaß sie zu dem Urteil kamen, diese Krankheiten müßten „durch das gleiche Agens“ verursacht werden.

Ein strikter Beweis für diese Behauptung konnte jedoch erst erbracht werden, nachdem Koch durch seine Kulturversuche eine feinere Unterscheidung der Mikroorganismen möglich gemacht hatte. Mit Hilfe dieser vervollkommneten Untersuchungsmethoden gelang es zuerst bei der metastatischen Meningitis, wie man nach dem Vorgange Huguenins in Ziemssens Handbuch die im Gefolge von Infektionskrankheiten und akuten Eiterungen auftretende Form nennt, den ursächlichen Erreger des primären Krankheitsherdes auch in den Meningen und dem Exsudat nachzuweisen. So berichtet Fränkel 1886 über einen Fall, wo er bei einer Puerpera im eiterigen Exsudat der Pia dieselben Streptokokken nachgewiesen und gezüchtet hat, welche in der entzündlichen Peritonealflüssigkeit der Patientin vorhanden waren; Netter und Krause teilen dann ähnliche Befunde mit bei eitriger Gelenkentzündung, abszedierender Pneumonie. Das meiste Augenmerk zog aber das häufige Zusammentreffen von Pneumonie und Meningitis auf sich. Hier war es A. Fränkel, der zuerst Licht in die Verhältnisse brachte. Er fand seinen Pneumoniekokkus, den er auf Grund seines konstanten Vorhandenseins im pneumonischen Lungengewebe als den spezifischen Pneumonieerreger ansprach, auch in der Hirnventrikelflüssigkeit Meningitiskranker, und nicht nur bei solchen, bei denen die Gehirnhautentzündung mit einer Pneumonie vergesellschaftet war, sondern auch bei, allem Anschein nach, primär entstandenen. Wenige Wochen später machten Uffreduzzi-Bordoni und Foà die

gleiche Entdeckung bei einer leichten Epidemie von Meningitis in Turin. Im Anschluß an diese Untersuchungen veröffentlichte auch Weichselbaum seine Befunde. Er untersuchte zehn Fälle von Meningitis und bezeichnete auf Grund seiner mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen den Diplococcus lanceolatus pneumoniae als den Krankheitserreger. An der gleichen Stelle macht er eine für die Beurteilung unseres Falles sehr wichtige Mitteilung. Er hatte bei seinen Untersuchungen über die Pneumonie bei den Kranken fast immer entzündliche Veränderungen der Schleimhäute der Nase, des Rachens und ihrer Nebenhöhlen konstatiert, wobei er jedesmal die Anwesenheit des Diplococcus lanceolatus pneumoniae nachweisen konnte. Er nahm deshalb in allen seinen zehn Fällen von Meningitis eine gleiche Untersuchung vor, und fast immer konnte er den gleichen Befund feststellen. Spätere Untersuchungen von anderer Seite zeigten dann, daß auch die Nasen- und Rachenschleimhäute Gesunder den Pneumokokkus beherbergen können. Wir werden später an geeigneter Stelle näher darauf eingehen.

In verhältnismäßig kurzer Zeit hatte man sich tiefe Einblicke verschafft in die Ätiologie der Meningitis. Die außerordentlich häufigen Pneumokokkenbefunde bei dieser Krankheit ließen bald Stimmen laut werden, die den Diplococcus lanceolatus pneumoniae nicht nur als den vornehmsten Erreger der Meningitis überhaupt, sondern auch als den spezifischen der epidemischen Form bezeichneten. Diese Ansicht wurde aber wenige Jahre später durch Weichselbaum erschüttert, wenn auch nicht ganz umgestoßen, wie die letzten Forschungsergebnisse zeigen. Er fand bei der epidemischen Form eine Diplokokkenart, den Meningococcus intracellularis, die bei den übrigen Arten von Meningitis fast

nie zur Beobachtung kam, sodaß er sich dazu berechtigt glaubte, diesen Diplokokkus als den spezifischen Erreger anzusprechen. Die ausgebreiteten Epidemien in den letzten Jahren, von denen besonders Schlesien stark heimgesucht wurde, haben diese Ansicht bestätigt. Das geht auch aus dem Referat hervor, das Weichselbaum auf dem Kongreß zu Lissabon über den heutigen Stand der Kenntnisse der epidemischen Cerebrospinalmeningitis erstattete Er sagt: „Über die Frage, ob die Meningitis cerebrospinalis epidemica eine einheitliche ist, sind die Ansichten geteilt. Als sicher kann aber betrachtet werden, daß jene Form, welche eine gewisse Neigung zu intermittierendem oder chronischem Verlauf zeigt und große, lang dauernde Epidemien zu bilden vermag, stets durch den Meningococcus meningitidis cerebrospinalis, den früher Diplococcus intracellularis meningitidis genannten Kokkus verursacht wird. Außer diesem müsse man noch zwei andere Bakterienarten in Betracht ziehen, nämlich den Diplococcus pneumoniae, s. lanceolatus und den Streptokokkus.

Wohl das größte Kontingent der Gehirnhautentzündungen verdankt seine Entstehung entzündlichen Erkrankungen benachbarter Organe; bei chronischen Ohreiterungen zumal ist die Gefahr einer Meningitis sehr groß; es braucht nicht immer der extreme Fall einer eiterigen Zerstörung des Felsenbeins einzutreten, ein Übergang des infektiösen Materials auf die Meningen ist bei den anatomischen Verhältnissen auch so leicht möglich; denn nicht nur die vom Gehirn zum Gehörapparat ziehenden Nerven mit ihren längs der Piascheide verlaufenden Lymphbahnen stellen eine Verbindung des subpialen Raumes mit dem perilymphatischen Raume des Labyrinthes und der Lymphbahnen der Paukenhöhle dar, sondern es verlaufen solche Bahnen auch direkt

von den Lymphspalten der Schleimhaut zu dem Subduralraum. Gefährlich können auch die schon unter physiologischen Verhältnissen vorhandenen Knochenlücken in der oberen Wand der Paukenhöhle zwischen den pneumatischen Zellen des Processus mastoideus und der hinteren Schädelgrube werden; denn hier grenzt die Dura mater direkt an die Mucosa des inneren Ohres. Nicht so selten kommt es vor, daß nach der so gefürchteten Komplikation aller chronischen Ohreiterungen, der Thrombosierung des Sinus, hier eine eiterige Einschmelzung erfolgt, und daß dann von da aus das infektiöse Material durchbricht in das Schädelinnere. — Als Infektionserreger scheint bei den von Ohrerkrankungen ausgehenden Meningitiden, soweit aus den mir vorliegenden Mitteilungen zu schließen ist, der Streptococcus pyogenes eine große Rolle zu spielen. Nicht selten wird aber auch der Pneumokokkus als Urheber gefunden. Dies kann nicht wundernehmen, wenn man liest, daß Netter sowohl wie Zaufal im Labyrinth und der Paukenhöhle kranker und einigemal auch gesunder Individuen Pneumokokken gefunden haben.

Analog den eben geschilderten Vorgängen kommt auch bei Erkrankungen der Nasen- und Rachenhöhle und der Nebenhöhlen eine Fortpflanzung der Entzündung auf die Meningen vor, seltener allerdings als vom Ohr aus. In neuerer Zeit aber gewinnt diese Verbreitung der Infektionskeime als ätiologisches Moment eine immer größere Bedeutung. Wie Weichselbaum gezeigt hat, ist die Pneumonie z. B. in sehr vielen Fällen mit entzündlichen Veränderungen im Nasenrachenraum kompliziert, die meist eine reiche Pneumokokkenflora zeigen; von hier aus kann dann geraume Zeit, nachdem die Pneumonie bereits in Heilung ausgegangen ist, eine Überwanderung dieser Mikro-

organismen zu den Gehirnhäuten stattfinden. Ähnliche Vorgänge wurden auch beobachtet bei Influenza durch den Pfeifferschen Bazillus und bei Erysipel durch Streptokokken. Von den primären Erkrankungen des Nasenrachenraumes kommen für uns in Betracht Rhinitis acuta und chronica (Ozaena), Tuberkulose, Lues, Karies der Nasenknochen, des Stirn- und Keilbeins und endlich, wie aus einer Veröffentlichung Chiaris in der „Prager medizinischen Wochenschrift" hervorgeht, Neubildungen, so das Carcinom, Sarkom und Adenome, wenn sie zum Zerfall gelangen. Auf die Schilderung der feineren Vorgänge bei der Infektion der Meningen von der Nasenhöhle aus muß ich, um Wiederholungen zu vermeiden, an dieser Stelle verzichten, da ich an der Hand des eingangs erwähnten Falles näher darauf eingehen werde.

Im Anschluß an die otogene und rhinogene Meningitis sei noch kurz der analog benannten, von Erkrankungen des Auges und der Orbitalhöhle ausgehenden gedacht. In der vorantiseptischen Zeit war sie eine gefürchtete Komplikation bei Enukleationen. Jetzt kommt diese Form nur noch selten vor.

Endlich sei noch erwähnt, daß alle Eiterungen in der Nähe der knöchernen Schädelkapsel eine eiterige Meningitis im Gefolge haben können. Zur Illustrierung dieser Tatsache mögen kurz einige Beispiele folgen, die Gruner in seiner Dissertation „Über einige seltene Einbruchswege der eitrigen Leptomeningitis" anführt. Einmal veranlaßte diese den tödlichen Ausgang nach eiteriger Parotitis; in einem anderen Falle konnte man die Infektion, die von einer Wundphlegmone nach Kropfoperation ihren Ausgang genommen hatte, auf ihrem Wege zur Schilddrüse und von da längs der Arteria meningea durch das Foramen spinosum in das Schädelinnere sehr schön verfolgen;

zweimal beobachtete er Meningitis nach Vereiterung des Unterkiefergelenkes, durch dessen knöchernes Dach der Eiter durchgebrochen war. Gehirnabszesse endigen häufig damit, daß sie in Meningitis übergehen, wenn der Abszeß bis zur Pia vorgeschritten oder in einen Hirnventrikel durchgebrochen ist.

Nachdem wir nun einen Überblick gewonnen haben über die ätiologischen Verhältnisse der nichttraumatischen Meningitis, die wir mit Ausnahme der epidemischen Cerebrospinalmeningitis nie als eine primäre Erkrankung ansehen können, gehen wir dazu über, die Ätiologie der traumatischen Meningitis als unsere eigentliche Aufgabe zu besprechen.

Unter Trauma verstehen wir einen Vorgang, der bezüglich seines Zustandekommens sowohl als auch seiner Folgen eine solche Fülle von Möglichkeiten in sich faßt, daß es schwer ist, diese alle von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus in feste Gruppen einzuordnen.

Huguenin in v. Ziemssens Handbuch teilt die traumatische Meningitis zunächst ein nach der Art des Traumas und spricht von Meningitis nach reiner Commotio cerebri, dann nach Verletzung des Schädels und seiner Weichteile ohne Perforation und endlich nach solchen mit Perforation. Diese drei Gruppen faßt er zusammen als primäre traumatische Meningitiden, während er unter sekundären alle diejenigen versteht, welche ihren Ausgang nehmen von einer im Anschluß an das Trauma entstehenden Ostitis oder nach Zersetzung des zwischen Dura und Knochen sich bildenden Blutextravasates, welche weiter entstehen nach Nekrose des verletzten Knochens und endlich nach Hirnabszessen. Diese letzteren Formen decken sich im wesentlichen mit den oben

geschilderten der nichttraumatischen Meningitis; während aber dort die Eiterung in der Nähe des Schädelinnern das Primäre ist, ist sie hier das Resultat einer in ihrer Heilung gestörten, durch Trauma gesetzten Wunde.

Von den primären Formen verdient zunächst die tuberkulöse eine gesonderte Betrachtung. Die weitaus größte Zahl ihrer Opfer fordert sie im Kindesalter. Das Kind ist durch Fallen, durch Stöße und Schläge Verletzungen des Schädels und damit verbundenen Schädigungen des Schädelinneren besonders stark ausgesetzt. Besteht nun zu gleicher Zeit eine, wenn auch noch so geringgradige, tuberkulöse Erkrankung irgend eines Organes, so kann sich von da aus an dem durch das Trauma gesetzten Locus minoris resistentiae im Schädelinneren auf metastatischem Wege ein tuberkulöser Herd bilden. Die Sachlage ist freilich nicht immer eine einfache, denn besonders bei nur geringfügigen Verletzungen ist man leicht geneigt, Trauma und tuberkulöse Hirnhautentzündung nicht als Ursache und Wirkung, sondern als zwei zufällig zusammentreffende Momente anzusehen. „Vor noch nicht gar langer Zeit", sagt Arnstein, „sprach die tuberkulöse Natur einer Hirnhautentzündung an sich schon gegen eine traumatische Entstehung." Daß diese Ansicht unrichtig ist, haben seitdem schon zahlreiche Sektionsbefunde gezeigt. Auffallend ist, wie gering oft der ursprüngliche tuberkulöse Herd erscheint.

Es sei mir gestattet, hier zwei recht bezeichnende Fälle einzufügen. Den ersten Fall teilt Hilbert in der „Berliner klinischen Wochenschrift" mit: Neunjähriger Knabe wird von einem älteren Burschen geschlagen und zu Boden geworfen; fällt dabei mit dem Hinterkopf auf einen Ziegelstein, ist kurze Zeit bewußtlos. Keine Hautwunden oder sonstige Verletzungen. Patient schlief die nachfolgende Nacht ruhig;

in den nächsten Tagen auffallend still. Nach drei Tagen Erbrechen und Kopfweh, letzteres auch in den nächsten Tagen. Sieben Tage nach der Verletzung leichte abendliche Temperatursteigerungen, am elften Tage Lähmung des Musculus rectus internus und Schwindel, deutliche Zeichen von Meningitis, der Patient 25 Tage nach der Verletzung erliegt. — Autopsie: Tuberkulöse Meningitis, alte verkäste Bronchialdrüsen, pneumonische, zum Teil mit Tuberkeln durchsetzte Herde. Keine Verletzung des Schädels. — Durch das Trauma wurde einerseits ein Locus minoris resistentiae in den Hirnhäuten geschaffen, andererseits die Tuberkelbazillen „aus ihrem Gefängnis in den Bronchialdrüsen gesprengt"; sie fanden dann nach ihrem Durchbruch in die Venen in den Hirnhäuten einen geeigneten Platz zu ihrer Entwicklung.

Den zweiten Fall hat Weibel in der „Münchener Medizinischen Wochenschrift" veröffentlicht: Sechsjähriges Kind wird von einem Burschen heftig geschlagen, sodaß es ihm ganz schwarz vor den Augen wurde; nachher heftige Kopfschmerzen. Drei Tage später heftiges Erbrechen, unruhiger Schlaf, am neunten Tage leichtes Fieber und vom zehnten Tage an deutliche Erscheinungen von Meningitis; am 26. Tage nach dem Trauma Exitus letalis. Die Diagnose, Meningitis tuberculosa, wurde durch die Sektion bestätigt. Es war ein Erguß in die beiden Seitenventrikel des Gehirns, Durchtränkung der Gehirnhäute an der Basis mit einer sulzigen Ausschwitzung vorhanden. Außerdem waren die Bronchialdrüsen stark vergrößert, mit käsigen Massen durchsetzt und teilweise zentral erweicht. Sonst zeigte sich kein krankhafter Befund. Die Bronchialdrüsen waren unzweifelhaft die Ursprungsstätte der tuberkulösen Hirnhautentzündung.

Geradezu frappant ist die Übereinstimmung in dem

zeitlichen Verlauf beider Fälle; man darf wohl annehmen, daß dieser Umstand eben in der gleichen Ätiologie, dem Trauma, seinen Grund hat. Was den Zeitraum betrifft von dem Tag der Verletzung bis zum Eintritt der meningitischen Erscheinungen, so stimmt er mit der Zeitdauer überein, die Koch und Baumgarten gefunden haben bei ihren Versuchen, durch Einbringen von Tuberkelbazillen in dem tierischen Organismus tuberkulöse Entzündung hervorzurufen. Andererseits können wir aber daraus auch den Schluß ziehen, was auch Schultze betont, daß in den Fällen, bei denen innerhalb viel kürzerer Zeit nach einem Trauma schon schwere meningitische Erscheinungen auftreten, ein ursächlicher Zusammenhang nicht besteht.

Die Verhältnisse liegen aber nicht immer so einfach. Gar nicht selten tritt die Hirnhautentzündung erst viel längere Zeit nach dem Trauma auf. Derartige Fälle sind in der Literatur und besonders in der „Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin“ häufig beschrieben und bilden hier den Gegenstand lebhafter Kontroverse. Daß manche Fälle eine ganz widersprechende Beurteilung zulassen, davon kann man sich häufig überzeugen. Jedenfalls wird man bei der Begutachtung derartiger Fälle immer daran denken müssen, daß möglicherweise eine latente Tuberkeleruption auf den Hirnhäuten vor dem Trauma schon bestanden hat, die durch dasselbe den Anstoß zu schnellerem Fortschreiten empfing. Andererseits hat bei einer plötzlich auftretenden tuberkulösen Meningitis, wenn das Trauma schon längere Zeit zurückliegt, solange wir kein anderes ursächliches Moment gefunden haben, das vorausgegangene Trauma als auslösender Faktor immer noch die größte Wahrscheinlichkeit für sich. Solche Erwägungen veranlaßten Goldscheidter, in dem Obergutachten über einen Fall, bei dem das Trauma

fast drei viertel Jahre zurücklag, zu einem positiven Entscheid zu kommen.

Wir haben die Schilderung der Meningitis traumatica tuberculosa vorweggenommen, weil sie durch ihre einheitliche und spezifische Ätiologie gegenüber den übrigen Formen ein geschlossenes Bild darbietet. Das Trauma kann von der verschiedensten Art sein, von der bloßen Erschütterung ohne Verletzung bis zur breiten Eröffnung der Schädelkapsel, der Infektionsmodus ist doch immer der gleiche, indem die Übertragung der Tuberkelbazillen von einem schon vorher spezifisch erkrankten Organ auf dem Blut- oder Lymphweg erfolgt. Welche Fülle von Möglichkeiten aber in allen anderen Fällen! Wenn wir von solchen absehen, wo die Infektion durch einen gesetzten Defekt in der Schädelkapsel direkten Zutritt zu den Meningen hat, so gleicht von den übrigen in ihrer Ätiologie kaum einer dem anderen.

Wie das Trauma ganz verschiedener Art sein kann, so auch der Herd, von dem die Infektion ausgeht. Bald kann die Meningitis traumatica einer zufällig vorhandenen Infektionskrankheit ihre Entstehung verdanken; bald hat die Infektion ihren Ausgang genommen von einer ganz entfernt liegenden Eiterung des Körpers von oft ganz unbedeutender Ausdehnung; häufiger bilden Eiterungen und entzündliche Vorgänge in der Nähe der Meningen, vor allem des Ohres, der Nase und des Rachens, den Infektionsherd; bei gesunden Individuen endlich kann sie hervorgerufen werden durch die in jedem Organismus schon physiologischerweise vorhandenen pathogenen Keime, wie sie die Nasen- und Rachenhöhle, der Darmkanal, der Uterus und die Urethra beherbergen. Fälle dieser Art sind nach Fränkel gar nicht so selten, und auch der Fall, der mich zu dieser

Veröffentlichung anregte, muß vielleicht unter diese Rubrik eingereiht werden. — Aus alledem geht hervor, daß eigentlich alle Infektionserreger, die wir kennen, eine Meningitis erzeugen können, wenn durch die Einwirkung des Traumas auf die Meningen hier ein Locus minoris resistentiae geschaffen wurde. Marx hat in der „Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen", einer Anregung Straßmanns folgend, eine Arbeit veröffentlicht über die forensische Bedeutung der bakteriologischen Untersuchung bei der akuten eiterigen Meningitis. Am Ende seiner Untersuchung kommt er, wie ich kurz einfügen möchte, zu dem Schlusse, „daß wir weit davon entfernt sind, von den vorgefundenen Mikroorganismen einen zuverlässigen Schluß auf die Quelle und Eintrittspforte dieser Keime zu ziehen. Im günstigsten Falle ist der Bakterienbefund das Glied in einer Kette, die erst als Ganzes den Ring der gerichtsärztlichen Begutachtung zu schließen vermag". — Nach seiner Zusammenstellung über die Häufigkeit der einzelnen Bakterien bei der spontanen und bei der traumatischen Meningitis liegen die Verhältnisse so, daß bei ersterer der Diplococcus pneumoniae lanceolatus und der Micrococcus meningitidis cerebrospinalis ganz bedeutend das Übergewicht haben gegenüber allen anderen, während bei der traumatischen die Streptokokken und die verschiedenen Arten der Staphylokokken als die häufigsten Erreger gefunden werden. Dieser Befund hat nichts Überraschendes für uns, um so weniger, als ja, worauf Marx hinweist, die Kopfhaut diese Kokken in mannigfachster Anordnung beherbergen kann; besonders am Haar und seiner Wurzel kann man sie in langen Ketten finden. Von hier aus kann bei komplizierten Frakturen des Schädels eine Überwanderung auf die Meningen nur zu leicht stattfinden.

Marx schildert aber in seiner Arbeit eine Reihe von Fällen, bei denen die Verhältnisse nicht so deutlich zutage traten. Einige dieser Fälle seien hier mitgeteilt. Ein Fall zeigt, daß auch bei unvereitertem und scheinbar sterilem Hämatom mit Fraktur ohne äußere Verletzung eine Meningitis resultieren kann: Fünfzehnjähriges Mädchen geht an Meningitis nach Trauma zugrunde. Zwischen Galea und Knochen links vom Tuber frontale ein Hämatom. Haut unverletzt. Periost blutig durchtränkt. Entsprechend dem Hämatom ein Knochenstück von 6 cm Durchmesser abgesprengt. Ausgebreitete Leptomeningitis der Basis. Marx gibt auf Grund der bakteriologischen Untersuchung folgende Erklärung für die Entstehung der Meningitis: Die Streptokokken, die bei unverletzter Haut, zweifellos den Schweiß- und Talgdrüsen der Stirnhaut entstammend, in dem Bluterguß einen geeigneten Nährboden fanden, hatten, noch ehe sie das Hämatom zur Vereiterung bringen konnten, bereits ihren verheerenden Einzug in die Schädelhöhle gehalten. — In einem anderen Falle war keine Verletzung zu konstatieren. Nur an der Dura zeigte sich an der Einwirkungsstelle des Traumas eine leichte blutige Durchtränkung; hier konnte die durch Streptokokken hervorgerufene Meningitis ihren Ausgang genommen haben nur von einem in der Nähe gelegenen Kopfabszess, der schon vor dem Unfall vorhanden war. Nicht selten sieht man in solchen Fällen an der Dura nur an der Eingangsstelle der Mikroorganismen eine meist geringfügige Entzündung, während sich an der Pia eine ausgedehnte Phlegmone nachweisen läßt. —

Außer den schon erwähnten Bakterien finden wir bei der traumatischen Meningitis weiterhin alle die wieder, die auch eine nichttraumatische Meningitis hervorzurufen imstande sind, so den Bacillus typhi, Bacillus mallei, den In-

fluenzabacillus, das Bacterium coli und andere; sogar der Bacillus pyocyaneus wurde schon beobachtet, und nicht so selten der Weichselbaum-Jägersche Meningokokkus. Weit häufiger aber als alle die oben genannten sehen wir den Diplococcus pneumoniae als Erreger. Nachdem Fränkel den Pneumokokkus gefunden hatte, finden wir die Literatur reich an Mitteilungen über traumatische Meningitiden, hervorgerufen durch diesen Mikrokokkus; in neuerer Zeit ist darüber wenig mehr veröffentlicht worden. Der Hauptgrund dafür liegt vielleicht darin, daß momentan die noch recht unklaren Verhältnisse auf dem Gebiet der epidemischen Cerebrospinalmeningitis das Hauptinteresse absorbieren. — Die Ergebnisse, die diese Forschungen bisher hatten, geben uns auch einen Fingerzeig, wie wir uns die Entstehungsweise mancher nach Trauma aufgetretenen Gehirnhautentzündung zu denken haben. So viel scheint durch die neueren Forschungen sichergestellt zu sein, daß als Infektionsträger und Infektionsvermittler fast ausschließlich die Nasenrachenhöhle anzusehen ist, wenigstens fand Dieudonné, daß bei allen an Genickstarre erkrankten Soldaten sich der Meningokokkus auch in der Nase fand, was bei Gesunden nie der Fall war, nur einigemal bei Individuen, die später erkrankten. Diese Infektionsweise von der Nase aus scheint auch für die traumatische Pneumokokkenmeningitis von der größten Bedeutung zu sein; denn bei fast allen mitgeteilten Fällen dieser Art ging die Infektion von hier aus. Auch der schon kurz angedeutete Fall, der im Winter 1906/07 an der Erlanger chirurgischen Klinik zur Beobachtung kam, muß in seiner Ätiologie in diesem Sinne gedeutet werden. Da wir bei der Beurteilung seiner Entstehungsgeschichte Gelegenheit haben werden, auf diese Vorgänge genauer einzugehen, sei es mir gestattet, zunächst hier Krankengeschichte

und Sektionsprotokoll dieses Falles ausführlicher folgen zu lassen.

Pachtner, M., Taglöhner, 17 Jahre alt, fiel am 23. Dezember 1906 nachmittags 4 m hoch von einer Leiter auf den Hof und schlug mit dem Gesicht und der rechten Backenseite auf dem harten Boden auf; dabei zog er sich eine Wunde auf der Stirne und eine Quetschung an der Nase zu. Zehn Minuten war er bewußtlos.

Beide Eltern gesund. Patient selbst hatte vor vier Jahren Rippenfellentzündung, vor drei Jahren Lungenentzündung, beidemal links.

Status: ($1^1/_4$ Stunden später.) Mittelgroßer, kräftig gebauter, junger Mann.

Innere Organe ohne Besonderheiten, links hinten unten Lunge vielleicht etwas weniger verschieblich. Hart über der Nasenwurzel eine pfennigstückgroße, trichterförmige, gefetzte, bis auf das Periost gehende Wunde; Nasenrücken plattgedrückt, im obersten Teil von abnormer Beweglichkeit mit deutlicher Krepitation. Aus beiden Nasenhöhlen mäßig starke Blutung; keine Blutung aus den Ohren. Keine Lähmung der Gehirnnerven. Augenbewegung völlig frei, ebenso Bewegung sämtlicher Gliedmaßen. Sämtliche Reflexe intakt. Sensorium frei. Temperatur 37.2. Puls 84.

Wegen starker Blutung aus der Nase und großer Impression des Nasenrückens Tamponade beiderseits.

Drei Stunden später: Temperatur 39.1. Puls unregelmäßig, 72, dazwischen 100 bis 110.

Sensorium etwas benommen. Dreimal Erbrechen, heftiger Kopfschmerz, besonders in der linken Schläfengegend. Wasserlassen nicht möglich, Blase eben über der Symphyse.

In der Lumbalgegend leichte Schwellung und Schmerzhaftigkeit, Wirbelsäule intakt.

24. Dezember. Puls während der Nacht nicht unter 100 gesunken. Wasserlassen spontan möglich.

10 Uhr a. m. Urin spontan, kein Eiweiß, kein Blut. Sensorium frei. Schmerzen an der linken Schläfe geringer. Kein Erbrechen mehr. Temperatur 38.7. Tamponade wurde um 9 Uhr entfernt.

Abends: Relatives Wohlbefinden. Sensorium frei, keine Lähmungen, keine Spasmen. Auf Einlauf etwas Stuhl. Temperatur 38.6. Puls 102.

25. Dezember. Morgens 3 Uhr beginnt plötzlich eine allgemeine Unruhe; Patient stöhnt und schreit, wirft sich hin und her. Leichte Nackensteifigkeit und leichte Reflexsteigerung in den Beinen. Wasserlassen unmöglich. Einmal Erbrechen. Sensorium nicht völlig frei. Temperatur 40,4. Puls 120.

12 Uhr mittags. Sensorium völlig getrübt. Ausgeprägte Nackenstarre. Rechtes Auge scheint total unbeweglich. Linker Facialis und linkes Bein paralytisch. Kein Kernig, keine Hyperästhesie. Linker Patellarreflex schwach, rechts weniger lebhaft als früher. Fußsohlenreflexe beiderseits normal.

Lumbalpunktion fördert etwa 40 ccm trüber dicker Flüssigkeit unter ziemlich starkem Druck zutage. Die Flüssigkeit enthält reichlich Eiweiß. Im spontanen Bodensatz finden sich massenhaft polynukleäre Leukozythen, dazwischen in mäßiger Menge Diplokokken in Reinkultur.

3 Uhr 30 Minuten nachmittags. Plötzlicher Exitus letalis unter Erscheinungen von Herzschwäche.

Sektionsprotokoll:

Kräftig gebaute jugendliche Leiche, mäßig ernährt. Totenstarre besteht. Ausgedehnte Totenflecke.

Am rechten Oberarm finden sich leichte oberflächliche Hautabschürfungen, ebenso rechts im Gesicht. Rechts oberhalb der Nasenwurzel eine die ganzen Weichteile durchsetzende, mehrere Zentimeter lange, spitzwinkelig zur Augenbraue verlaufende Quetschwunde. Nasenwurzel geschwollen, bei der Betastung Krepitation. In den Nasenöffnungen findet sich eingetrocknetes Blut.

Schädelhöhle: Vorne in den Weichteilen Blutaustritt; Schädel selbst ohne Besonderheiten.

Dura ziemlich gespannt. Innenfläche matt glänzend. Weiche Häute an der Konvexität abnorm blaß, d. h. nicht injiziert; matt, feucht.

Nachdem das Gehirn in toto aus der Schädelkapsel herausgenommen ist, zeigt sich an der Basis eine hochgradige, diffuse eiterige Infiltration der weichen Häute, ebenso auch um das Chiasma opticum und in der Umgebung des Nervus olfactorius.

Bei der Besichtigung der Schädelbasis zeigt sich, daß auch hier zarte eiterig-fibrinöse Membranen vorhanden sind, die der Durainnenfläche anliegen.

Bei der Inspektion der Siebbeinplatte findet sich in der rechten Hälfte eine starke blutige Verfärbung und ein kleiner, quer die rechte Siebbeinplatte durchsetzender Sprung. Eine Zerreißung der Dura an dieser Stelle kann mit Sicherheit nicht festgestellt werden. In der mittleren und hinteren Schädelgrube ist die Dura stark injiziert und sehr feucht glänzend.

In den Sinus überall teils Cruor, teils flüssiges Blut.

Es wird nunmehr durch Herausnahme des Keilbeins der Nasenrachenraum freigelegt; dabei zeigt sich eine hochgradige Schwellung der Schleimhäute, die mit eiterigem Schleim bedeckt sind.

Die weitere Sektion des Gehirns ergibt nichts Abnormes, nur ist in den Seitenventrikeln die Flüssigkeit etwas getrübt, die Tela makroskopisch noch frei.

Nach Beendigung der Gehirnsektion wird die Rückenmarkshöhle eröffnet. Der Duralsack ist stark gespannt, außerhalb schon injiziert erscheinend. Bei der Eröffnung desselben sind die weichen Häute des Rückenmarkes stark sulzig, und zwar bis herab zur Mitte des Brustmarks. Auf dem Querschnitt ist die Rückenmarkssubstanz ohne Besonderheiten.

Der Auszug aus dem weiteren Protokoll ergibt Folgendes.

Brusthöhle: Lunge in allen ihren Teilen lufthaltig; die abhängigen Partien der Ober- und Unterlappen zeigen Hyperämie und Ödeme.

Herz ist etwas vergrößert, und zwar besonders der rechte Ventrikel; auf dem Querschnitt erscheint seine Muskulatur etwas verdickt und das Lumen etwas erweitert. Sämtliche Ostien und Klappenapparate sind intakt.

An der Vorder- und Rückfläche des Epikard ausgedehnte Ecchymosen.

Dem Herzbeutel aufgelagert findet sich eine große doppellappige Thymus.

Rachen: Hochgradige Rötung der ganzen Schleimhaut; besonders die hintere Rachenwand ist stark mit Schleim bedeckt. Tonsillen stark vergrößert und gerötet.

Oesophagus und Trachea ohne Besonderheiten, ebenso auch Aorta-Bifurkationsdrüsen und peritracheale Lymphdrüsen ohne Besonderheiten.

Bauchhöhle: Darmschlingen mäßig gebläht, Serosa glatt, spiegelnd.

Keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle vorhanden.

Milz etwas vergrößert, auf dem Durchschnitt dunkelrot, etwas weich.

Leber stark gestaut, Zeichnung verwaschen. In der Gallenblase nur dünnflüssige Galle.

Nebennieren ohne Besonderheiten.

Nieren sehr blutreich, Zeichnung verwaschen.

Blase stark ektasiert; enthält reichlich leicht getrübten Urin. Schleimhaut stark injiziert.

Hoden außerordentlich blaß.

Wurmfortsatz zeigt ausgedehnte Verwachsungen mit der Umgebung und ist in seinem medialen Drittel abgeknickt.

Magen-Darmkanal zeigt leichte Schwellung und Auflockerung der Schleimhäute.

Die lymphatischen Apparate ohne Besonderheiten.

Die Leichendiagnose lautet: Basisfraktur (Quersprung der Lamina cribrosa). Nasenbeinfraktur. Eiterige Meningitis der Basis und der Rückenmarkshäute bis zur Mitte des Brustmarkes. Anämie des Gehirns und der weichen Häute an der Konvexität. Hypostatisches Ödem der Lungen. Ausgedehnte pleuritische Verwachsungen. Epikardekchymosen. Hochgradige Schwellung der Gaumentonsillen und des ganzen lymphatischen Apparates des Rachens. Persistierende Thymus. Mäßige Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Akute Stauungsleber und trübe Schwellung. Stauungsmilz. Trübe Schwellung

der Nieren. Blasenektasie. Hochgradige Anämie der Hoden. Verwachsungen des Wurmfortsatzes mit Abknickung. Schürfungen im Gesicht und am rechten Oberarm.

Bakteriologische Untersuchung.

Die durch Lumbalpunktion gewonnene Flüssigkeit enthielt meist gepaart liegende, mit hellen Kapseln umgebene Diplokokken in Reinkultur.

Bei der Sektion wurde zunächst aus dem Subarachnoidalraum Material entnommen, sodann nach Abtragung des Gehirns aus dem spinalen Teil in der Nähe des Foramen magnum und endlich aus den Seitenventrikeln.

Nach Entfernung der Siebbeinplatte wurde auch noch von dem nun freiliegenden Nasensekret genommen. Davon wurden Kulturen angelegt auf Gelatine, Bouillon und Agar. Das überwiegendste Wachstum zeigten die Kulturen, welche dem Cerebrospinalkanal entnommen worden waren. Hier und auf den den Seitenventrikeln entnommenen Kulturen gingen Diplokokken in Reinkultur auf. Aus dem Nasenschleim waren diese nicht zu isolieren, aber im Ausstrichpräparat massenhaft zu finden.

Mit den Bouillonreinkulturen wurden drei weiße Mäuse und zwei Kaninchen intraperitoneal geimpft; die ersteren gingen schon nach einigen Stunden ein, die Kaninchen am nächsten Tage. Aus dem sofort nach dem Tode entnommenen Herzblut wurden ausschließlich die gleichen Diplokokken nachgewiesen, wie sie schon in der Punktionsflüssigkeit gefunden worden waren; ebenso in den verschiedenen parenchymatösen Organen der Tiere.

Die in der Lumbalflüssigkeit nachgewiesenen Diplokokken glichen absolut denen, die man bei den bakteriologischen Untersuchungen im Anschluß an die Sektion fest-

stellen konnte; sie lagen extracellulär, fast immer war deutlich eine helle Kapsel zu sehen, und meist lagen sie paarweise. Auf Grund der Kulturversuche — sie gingen auf Agar gut an und zeigten auf Bouillon reichliche Entwicklung unter Trübung — und auf Grund der Tierimpfungen konnte mit Sicherheit konstatiert werden, daß der Diplococcus pneumoniae hier der Erreger war, zumal er aus allen Abimpfungsstellen mit Ausnahme des Nasensekretes rein gezüchtet werden konnte. Daß er hier nicht rein gewonnen werden konnte, nimmt nicht wunder, wenn man bedenkt, daß auch unter physiologischen Umständen die Nase verschiedenartige Keime beherbergen kann.

Zunächst einiges zum Verlauf. Bei seinem Eintritt in die Klinik konnte am Patienten nur eine doppelseitige Nasenbeinfraktur konstatiert werden mit Verletzung der Schleimhäute, wie die starke Blutung aus der Nase zeigte. Symptome einer Basisfraktur waren nicht vorhanden. Temperatur 37,2 °. Puls 80. 3 Stunden später aber treten bei unserem Patienten Erscheinungen auf, die man zunächst wohl als Shokwirkung nach der erlittenen Commotio cerebri auffassen mußte. Patient ist leicht benommen, erbricht einigemal und klagt über heftige Kopfschmerzen. Auffallend ist nur, daß Patient schon jetzt eine Temperatur hat von 39,1 ° und eine Pulsfrequenz von 72 bis 120 Schlägen per Minute. Man könnte dies wohl zunächst noch als Folge der erlittenen Gehirnerschütterung ansehen, nachdem ein ähnliches Verhalten der Temperatur und des Pulses ab und zu beobachtet worden ist, wenn auch für gewöhnlich das gegenteilige Verhalten geschildert wird. Während aber die übrigen Shokerscheinungen schon im Verlaufe des Tages

zurückgehen, bleiben Temperatur und Puls auch am nächsten Tage fast auf gleicher Höhe. Wir müssen uns also eine andere Erklärung für diese Erscheinungen suchen. Da liegt es am nächsten, daran zu denken, daß sie die ersten Symptome einer beginnenden Meningitis sind. Das Bild am Anfang dieser Erkrankung ist ja häufig so verwaschen, daß es schwer ist, eine sichere Diagnose zu stellen. Wir mußten aber dann doch am folgenden Tage deutlichere Symptome einer solchen beobachten können, während Patient sich relativ wohl fühlt. Am sichersten werden wir daher wohl gehen, wenn wir nicht von einer schon ausgebildeten Meningitis sprechen, sondern annehmen, daß an der Temperatursteigerung entzündliche Vorgänge schuld sind, die sich von dem Moment an entwickeln mußten, als die bei dem eiterigen Nasenkatarrh vorhandenen pathogenen Keime in die mit der Schädelhöhle kommunizierenden Blutbahnen übertraten. Noch an eine andere Möglichkeit kann man denken. Die Sektion hat ergeben, daß Patient an einer starken katarrhalischen Entzündung des Nasenrachenraumes litt; auch diese kann zu ihrem Teil Schuld haben an der Temperatursteigerung. Die unregelmäßige Pulsfrequenz wird dadurch jedoch nicht erklärt. Aber wie so oft, müssen wir auch in diesem Falle uns begnügen, die möglichen Ursachen in Betracht zu ziehen und zu prüfen; eine sichere Entscheidung aber, welcher die einzelnen Symptome zuzurechnen sind, ist nicht möglich.

Während nun Temperatur und Puls fast in gleicher Höhe bestehen bleiben, ist das Allgemeinbefinden relativ gut; Sensorium frei, wenig Kopfschmerzen, kein Erbrechen; auch abends haben wir noch das gleiche Bild, sodaß man schon leise Hoffnung hätte hegen können. Aber wenige Stunden später, welche Veränderung! Patient ist sehr un-

ruhig, stöhnt, ist benommen; die Reflexe sind leicht gesteigert, auch eine leichte Nackensteifigkeit ist bereits nachzuweisen. Die Temperatur ist auf 40 ° gestiegen. Puls 120. Kurz, wir haben das ausgesprochene Bild einer beginnenden Meningitis. Im Laufe des Vormittags wird die Nackensteifigkeit immer stärker; bald treten Lähmungserscheinungen im Gebiet der Gehirnnerven auf; die Temperatur steigt auf 40,4 °, und wenig mehr als 12 Stunden nach den ersten Anzeigen der Meningitis erliegt der Patient der mit unheimlicher Wucht aufgetretenen Infektion.

Bei der Sektion fanden sich auf dem Epikard zahlreiche Ekchymosen, sodaß wir annehmen dürfen, daß sich schon bald eine Sepsis ausgebildet hatte, die die Meningitis in ihrer Wirkung unterstützte. Durch sie war vor allem das Herz in seiner Widerstandsfähigkeit erheblich geschwächt worden, sodaß es den erhöhten Anforderungen nicht mehr gewachsen war. Unter den Zeichen einer Herzschwäche trat der Exitus ein. Nebenbei sei bemerkt, daß die Erweiterung des rechten Herzens wohl nicht mit der Erkrankung zusammenhängt, sondern verursacht ist durch den konstanten Druck der vorhandenen persistierenden Thymus.

An dem rapiden Verlaufe ist wohl noch ein anderer Faktor mit Schuld, nämlich eine ganz exzeptionelle Virulenz des infektiösen Materials, der Pneumokokken. Diese hochvirulente Eigenschaft bekundeten dieselben auch in ihrem Verhalten nach ihrer Verimpfung auf die Versuchstiere. Die weißen Mäuse gingen schon nach wenigen Stunden ein. Ich schließe mich hier Weichselbaum an, der die Virulenz aus dem gleichen Umstande beurteilt.

Unser Hauptinteresse nimmt der ätiologische Zusammenhang des Traumas mit der Meningitis in Anspruch. Zunächst müssen wir feststellen, wo der Herd,

von dem aus durch die Einwirkung des Traumas eine Infektion der Meningen erfolgen konnte, zu suchen ist. Den sehen wir ohne Zweifel im Nasenrachenraum. Wie früher erwähnt, hat Weichselbaum schon bei seinen ersten Veröffentlichungen über diesen Gegenstand auf die Bedeutung dieses Raumes als Ausgangspunkt der Infektion hingewiesen und gezeigt, wie häufig auch bei Gesunden pathogene Keime und besonders Pneumokokken auf der Schleimhaut der Nase sich ansiedeln. Auch in unserem Falle konnten durch die bakteriologische Untersuchung Pneumokokken nachgewiesen werden. Es ist wohl anzunehmen, daß die katarrhalische Entzündung, die bei der Sektion konstatiert wurde, durch diese Pneumokokken hervorgerufen worden war, die sich hier ganz besonders reichlich angesiedelt hatten.

Auf welche Art und Weise konnte nun ein Übergang der Pneumokokken von der Nasenschleimhaut auf die Meningen zustande kommen? Verschiedene Möglichkeiten können wir ins Auge fassen. Knüpfen wir wieder an den rapiden Verlauf an und bedenken, daß wir bei der Sektion bereits eine ausgedehnte eiterige Infiltration der weichen Häute nicht nur der Basis, sondern auch des Rückenmarks bis weit in das Brustmark hinab fanden, so kann man sich des Gedankens nicht erwehren, daß die Infektion auf metastatischem Wege zustande kam, indem die weichen Häute mit großen Massen infektiöser Stoffe von der Blutbahn aus überschwemmt wurden. Durch das Trauma entstanden ausgedehnte Zerreißungen der Weichteile der Nasenhöhle, dadurch wurden die Blutbahnen den Pneumokokken eröffnet, die, vom Blutstrom mitfortgerissen, nun im Körper kreisten und auch die weichen Hirnhäute mit großen Massen infektiösen Materials überschwemmten. — Andererseits wurde durch das Trauma nicht nur eine Commotio cerebri gesetzt, sondern

daselbst hatte auch Gewebsveränderungen an den Meningen wie im Gehirn im Gefolge bestehend in Zerreißung von Hirnkapillaren mit kleinen Hämorrhagien. Durch diese Öffnungen konnten die im Blut kreisenden Bakterien in den Arachnoidealraum heraustreten.

Waren sie aber einmal hier, so hatten sie den denkbar günstigsten Boden für ihre Entwickelung. Ein Moment spricht aber gegen die Annahme einer metastatischen Infektionsweise, das ist, daß die Konvexität ganz frei von jeder Entzündung geblieben ist. Gerade hier aber setzt die Meningitis metastatischen Ursprungs immer ein.

Wir hatten bis jetzt ganz außer acht gelassen, daß neben der Nasenbeinfraktur auch eine Basisfraktur vorhanden war, ein kleiner Sprung zog quer über das rechte Siebbein. Es bestand also eine freie Kommunikation von der Nasenhöhle zur Dura. Ließ sich auch eine Zerreißung der Dura nicht mit Sicherheit nachweisen, so war doch einem Überwandern der Bakterien kein Hindernis mehr gesetzt. In dem Sturz kam ihm vielmehr noch ein mechanisches Moment zu Hilfe. Durch das Auffallen auf die Nasenwurzel und die dadurch hervorgerufene Zertrümmerung des knöchernen Gerüstes wurde der obere Teil der Nasenhöhle zusammengepreßt und so der hier befindliche Schleim mit dem infektiösen Material durch die zu gleicher Zeit entstandene und in diesem Moment starker klaffende Fissur hindurchgequetscht. Also schon wenige Minuten nach dem Unfall, können wir annehmen, waren Pneumokokken in die Arachnoidealräume eingedrungen, um hier ihre verheerende Wirkung zu beginnen, ohne zunächst besondere Symptome zu machen, wie bei Meningitis gar nicht selten anfangs klinische Erscheinungen fehlen können. Erst als sich die Entzündung weit über die Meningen aus-

gedehnt hatte, manifestierte sie sich gleich durch so stürmische Erscheinungen.

Ein Fall, bei dem die Infektion in ganz analoger Weise zustande gekommen war, wird von Ortmann in „Virchows Archiv“ mitgeteilt in seiner Veröffentlichung: „Beiträge zur Lokalisation des Diplococcus pneumoniae“. Ein 12jähriger Knabe erleidet durch Hufschlag eine Depressionsfraktur der Nasenbeine, des Stirn- und Siebbeines. Bereits am zweiten Tage nach der Verletzung treten Erscheinungen von Meningitis auf: furibunde Kopfschmerzen, Temperatursteigerungen, zuerst Sinken, dann Beschleunigung der Pulsfrequenz, Delirien. Nachdem die Frakturstelle bloßgelegt, die Knochensplitter und Blutkoagula ausgeräumt und die Wunde desinfiziert war, ging die Temperatur herunter; bald aber traten wieder hohe Temperaturen auf, und am achten Tage erfolgte Exitus nach lang dauerndem Coma. Bei dem operativen Eingriff wurde sowohl im Nasensekret als auch in den Blutkoagula bakteriologisch der Diplococcus pneumoniae als einziger Infektionskeim gefunden. Auch hier, wo also die Zerstörung der knöchernen Hülle des Schädels eine viel größere war, hat durch die Wucht des Schlages ein Transport von diplokokkenhaltigen Sekretmassen zu den Hirnhäuten stattgefunden.

Außer diesem durch die Verletzung geschaffenen direkten Weg müssen wir noch anderer Möglichkeiten gedenken, durch die eine Verbindung zwischen Nase und Meningen zustande kommen kann, um so mehr, als durch die Sektion eine Verletzung der Dura nicht nachgewiesen wurde.

Zahlreiche Nervenbahnen zusammen mit einem Netz von Blut- und Lymphbahnen stellen eine ausgedehnte Kommunikation zwischen beiden Höhlen dar und werden, wie die neueren Forschungen gezeigt haben, von den Bakterien

nicht so selten, als man früher glaubte, als Einwanderungsweg in die Schädelhöhle benützt.

Sehr klar werden diese Vorgänge beleuchtet durch eine Arbeit Risels am pathologischen Institut in Leipzig. Risel hat im Anschluß an einen Fall von Meningitis nach Milzbrandinfektion der oberen Nasenmuschel genaue mikroskopische Untersuchungen angestellt an Schnitten, die er durch die obere Muschel bis hinauf zur Dura angelegt hatte. Während die Gefäßlumina fast ausschließlich ganz frei waren von Milzbrandbazillen — er fand sie nur in der Adventitia der Gefäße — waren in fast sämtlichen Nervenscheiden der Verzweigungen des Nervus olfactorius dichte Bazillenmassen anzutreffen, sodaß die Nerven selbst häufig von einem breiten blauen Kranz von Bazillen umgeben waren. Sie ließen sich von der Oberfläche aus mit den Nerven in die Tiefe verfolgen, lagen immer in den perineuralen Scheiden, wurden aber, je weiter man in die Tiefe kam, immer spärlicher. In vereinzelten Exemplaren begegnete er ihnen noch im Perineurium der innerhalb der Knochenbälkchen verlaufenden Nervenfasern bis zum Durchtritt derselben durch die Dura mater, während in der Umgebung keine Bakterien mehr anzutreffen waren. Auf Grund dieser Befunde kommt Risel zu dem Schluß, daß die Infektion der weichen Häute durch die Milzbrandbazillen auf dem Wege der perineuralen Lymphscheiden des Nervus olfactorius zustande kam. Auch Flatau hat durch Injektionen nachgewiesen, daß die Lymphscheiden mit den Arachnoidealräumen der Schädelhöhle und des Spinalkanals in kontinuierlichem Zusammenhang stehen. Ähnliche Resultate hat nach einer Mitteilung Westenhöfers Homén durch seine experimentellen Untersuchungen erzielt. Er injizierte die verschiedensten Bakterien in die peripheren Nerven und konnte dann genau verfolgen, wie sie in den

Lymphbahnen den Nerven entlang zu den Rückenmarkshäuten aufstiegen.

All diese Untersuchungen wurden angestellt, um Licht in die uns noch dunklen Vorgänge bei der Entstehung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zu bringen, und man darf wohl mit Westenhöfer annehmen, daß auf dem eben geschilderten Wege die Einwanderung der spezifischen Bakterien erfolgt.

Machen wir uns diese Erfahrungen bei der Erklärung unseres Falles zu nutze! Dem Eindringen der Bakterien in die Lymphbahnen kommt hier der mechanische Insult der Quetschung zu Hilfe. Durch diese wurden einerseits die perineuralen Scheiden der Endverzweigungen des Nervus olfactorius in dem oberen Teile der Nasenhöhle eröffnet, andererseits das infektiöse Material hineingepreßt, den Arachnoidealräumen entgegen; die mikroskopischen Präparate — würden solche angefertigt worden sein — hätten sicherlich analog den von Risel geschilderten Bildern, die Pneumokokken auf ihrer Wanderung zu den Meningen gezeigt.

Neben den Lymphbahnen können auch die Venen der Nasenhöhle, die mit denen des Schädelinneren in direkter Verbindung stehen, als Einbruchspforten dienen. Meist beobachtet man dann eine Trombophlebitis mit Durchbruch in die Umgebung. Sehr häufig geht daher einer Meningitis eine Sinusthrombose voraus, wenn diese nicht schon vorher den Tod des betroffenen Individuums verursacht hat. In unserem Falle dürfen wir eine solche ausschließen, zumal auch die Sektion keinen Anhaltspunkt dafür ergeben hat.

Wenn wir nun entscheiden wollen, auf welchem der angegebenen Wege die Infektion erfolgt sein wird, so gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, daß die Infektion auf verschiedenen Wegen erfolgt ist. Der Löwenanteil

gebührt wohl dem direkten Weg durch die Fissur; aber auch durch die Lymph- und Blutbahnen wurden Massen von Pneumokokken in breiterer Ausdehnung in die Arachnoidealräume hineingeschwemmt, deshalb dann die rasche Ausdehnung an der Basis und den Rückenmarkshäuten.

Obwohl aber die Nase so ungemein häufig pathogene Keime und vor allem Pneumokokken beherbergt, sehen wir doch recht viele, sicher die weitaus größere Zahl der Basilarfrakturen auch da, wo eine Kommunikation mit dem Nasenrachenraum besteht, ohne die Komplikation einer Meningitis in Heilung ausgehen. So wurde ebenfalls an der chirurgischen Klinik zu Erlangen im Jahre 1906 ein Fall von Basisfraktur nach Sturz vom Pferde beobachtet. Ein großer Sprung durchzog allem Anscheine nach die Basis, denn es traten heftige Blutungen aus beiden Nasenlöchern und in beide Orbitalhöhlen hinein auf; der Nervus olfactorius büßte seine Funktion wahrscheinlich durch Zerreißen seiner Fasern total ein. Es bestand also sicher eine breite Verbindung mit dem Nasenraum, und trotzdem erfolgte in kurzer Zeit Heilung ohne jede entzündliche Reizung der Gehirnhäute.

Daß aber auch in solchen Fällen, wo die Heilung schon gesichert zu sein scheint, das nachträgliche Eindringen von pathogenen Keimen in den Körper, besonders der Nasenhöhle, verhängnisvoll werden kann, zeigen die mehrfach in der Literatur mitgeteilten Fälle dieser Art. Einige besonders typische mögen hier kurz folgen.

Einen Fall teilt Curschmann mit: Eine Frau fällt am 2. Januar auf dem Eise auf den Hinterkopf, ist zehn Minuten bewußtlos; keine Blutung aus Nase, Mund und Ohren; kurze Zeit nach dem Unfall heftige Kopfschmerzen und Erbrechen; dies hielt etwa zwei Tage an. Patientin hütete während dieser Zeit das Bett. Einige Tage später erkrankte Patientin mit

den typischen Erscheinungen einer Influenza, und am dritten Tage darauf stellten sich die Symptome einer Meningitis ein. Anfangs starke Pulsverlangsamung, Temperaturen immer afebril. Die Lumbalpunktion am 14. Januar ergab etwa 8 ccm klaren Liquor, in dessen zentrifugiertem Sediment sehr reichliche Leukocyten, darunter Haufen und Züge von sehr kleinen, kurzen Stäbchen gefunden wurden, die man als Influenzabazillen erkannte. Nach der Punktion besserte sich das Befinden, auch für die Folgezeit, sodaß Patientin am 25. Januar entlassen werden konnte; sie mußte aber zu Hause noch fünf Wochen wegen Kopfschmerzen, Schwindel und häufigem Erbrechen das Bett hüten. — Daß sich die Infektion auf direktem Wege durch eine Fissur an der Basis hindurch vollzogen habe, schließt Curschmann aus, da jedes Symptom einer Basisfraktur gefehlt hat; ebensowenig glaubt er, daß auf lymphogenem Weg von der Nase aus dieselbe zustande gekommen ist. Dagegen spricht das Fehlen aller basilarmeningitischen Erscheinungen; vielmehr hat die Blutbahn die Rolle des Infektionsvermittlers gespielt: „Die im Blut kreisenden Bakterien fanden im Schädelinneren einen Locus minoris resistentiae vor in Gestalt kleinster Gewebeveränderungen, vielleicht auch kapilläre Blutungen, eine kleinere oder größere Hämorrhagie an den Meningen, somit gute Vorbedingungen für ihre Ansiedelung und Wirksamkeit."

Über einen ganz ähnlichen Fall, der hier folgen möge, berichtet Huismann: Ein Schaffner erhält einen heftigen Stoß auf den Kopf. Es stellten sich in den nächsten zehn Tagen Benommenheit und Kopfschmerzen ein, die immer stärker werden, sodaß Patient vierzehn Tage nach dem Unfall dienstunfähig wird. Zwei Tage später bricht eine typische, schwere Influenza bei ihm aus, und an diese anschließend entwickelt sich eine ausgesprochene Meningitis, die ebenfalls

in Heilung überging. Huismann nimmt hier eine Fissur der Basis an, die einen Bluterguß zur Folge hatte; die Influenzaerreger, die später akut den Organismus, speziell den Nasenrachenraum infizierten, waren per continuitatem durch die Fissur an die Stelle des Blutergusses gedrungen, wo sie reichliche Gelegenheit zur Vermehrung und Infektion der Umgebung hatten. Da die uns vorliegende Krankengeschichte keinen Anhaltspunkt für ein Basisfraktur ergibt, kann man auch hier das Zustandekommen auf die gleiche Weise erklären wie Curschmann im vorigen Fall.

Wie wir aus diesen beiden Fällen ersehen, ist eine traumatische Meningitis auch nach solchen Traumen, die keine direkte Kommunikation des Schädelinnern mit der Außenwelt setzen, keine Seltenheit. Der Infektionsvorgang ist ganz analog dem, den wir schon bei der spontanen metastatischen Meningitis kennen gelernt haben. Als Entzündungserreger kommen natürlich auch hier alle pathogenen Keime in Betracht. Am häufigsten finden sich neben dem Tuberkelbazillus, dessen wir schon früher Erwähnung getan haben, die Strepto- und Staphylokokken. Die Einwanderung dieser Mikroorganismen kann in ganz ähnlicher Weise vor sich gehen wie bei der Osteomyelitis, deren Pathogenese besser studiert und bekannt ist. Einen solchen Fall, der diesen Vorgang sehr schön illustriert, legt List seiner Dissertation zugrunde. Ein 16jähriger Bursche erkrankt im Anschluß an einen schweren Sturz auf den Hinterkopf und Nacken an einer Meningitis cerebrospinalis. Äußere Verletzungen des Schädels fehlen, keine Symptome einer Basisfraktur, kein Verdacht auf eine otogene Infektion. In der Lumbalpunktionsflüssigkeit finden sich Staphylokokken. Exitus letalis nach kurzer Krankheit. Die Sektion ergab eine eiterige Cerebrospinalmeningitis; keine krankhaften Veränderungen der Nasen- und Rachenhöhlen. An der Hand

fand sich eine alte in Heilung begriffene Eiterblase, in deren Sekret ebenfalls Staphylokokken gefunden wurden. List erklärt sich den Infektionsvorgang in der Weise, daß bei der heftigen Erschütterung des Gehirns durch vielleicht minimale Verletzungen hier eine Disposition geschaffen wurde für die Ansiedlung von Staphylokokken, die von der Eiterblase an der Hand aus in den Blutkreislauf gekommen waren; ganz auf die gleiche Weise also, wie wir uns das Zustandekommen der Osteomyelitis erklären.

Schließlich müssen wir auch noch der Fälle von traumatischer Meningitis gedenken, bei denen das Trauma mehr oder weniger lange Zeit zurückliegt, wie aus der Literatur hervorgeht, bis zu mehreren Jahren, wo also ein Zusammenhang zwischen Trauma und Gehirnhautentzündung sich nicht so ohne weiteres konstruieren läßt. In der größten Zahl solcher Fälle ist es sehr schwer, wenn nicht unmöglich, mit Hilfe unserer wissenschaftlichen Untersuchungsmethoden die traumatische Pathogenese nachzuweisen. Gerade solche Fälle aber haben in unserer Zeit der Unfallgesetzgebung größeres Interesse erlangt, da sie häufig Gegenstand einer gerichtsärztlichen Beurteilung oder eines Unfallgutachtens sind. In keinem solcher mir in der Literatur zugänglichen Fälle konnte ein strikter Beweis auf wissenschaftlicher Grundlage für oder gegen eine traumatische Entstehung erbracht werden, sondern der Tenor der Begutachtung lautete in den meisten Fällen dahin, daß ein Zusammenhang mit einem früher erlittenen Kopftrauma nicht in Abrede gestellt werden könne, da er nach medizinischer Erfahrung als möglich gedacht werden muß, daß aber andererseits feste Anhaltspunkte dafür nicht erbracht werden können. Fränkel, der einige diesbezügliche Fälle mitteilt, läßt die Frage des Zusammenhanges offen und

begnügt sich damit, zu konstatieren, daß es sich hier nach der einen Ansicht um ein verspätetes Aufleben von mit Fremdkörpern (Geschossen etc.) in die Wunde eingedrungenen Infektionstoffen handle, während andere eine neue Infektion annehmen. „Wodurch im ersten Falle das latente Stadium der Keime plötzlich in ein produktives übergeht, kann nicht gesagt werden, andererseits ist es im Falle einer Neuinfektion wohl denkbar, daß die Keime, die dieselbe hervorrufen, aus Quellen stammen, die außerhalb des verwundeten Organes liegen.“ Fränkel hat hier besonders die Organe im Auge, die schon physiologischerweise parasitäre Keime beherbergen, wie Scheide, Darmkanal, Harnröhre und nicht zuletzt der Nasenrachenraum.

Es handelt sich hier eben um Grenzfälle zwischen der traumatischen und genuinen Meningitis, die eine sichere Entscheidung ihrer Entstehung nicht mehr zulassen. Vom rein wissenschaftlichen Standpunkt aus betrachtet, dürfen wir aber nur solche Meningitiden als traumatisch bezeichnen, bei denen der ätiologische Zusammenhang auch pathologisch-anatomisch klar zutage liegt.

Rekapitulieren wir das in den vorstehenden Ausführungen Niedergelegte, so müssen wir zugeben, daß die traumatische Meningitis große Mannigfaltigkeit darbietet hinsichtlich ihrer Ätiologie. Die durch das Trauma geschaffenen Wege, auf denen die Infektionserreger die Meningen erreichen, sind eben sehr verschieden, und auch die Infektionserreger selbst sind nicht immer die gleichen.

Das alles spricht dafür, daß wir es bei der traumatischen Meningitis nicht mit einer spezifischen Krankheitsform,

ähnlich der epidemischen, zu tun haben, sondern daß wir in ihr nur eine akzidentelle Wundkrankheit erblicken dürfen, die sich auf den Meningen lokalisiert.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. von Kryger für die Anregung zu dieser Arbeit und die Förderung, die er mir dabei angedeihen ließ, meinen herzlichsten Dank auch an dieser Stelle zum Ausdruck zu bringen. Ebenso sage ich Herrn Privatdozenten Dr. Kreuter für die Überlassung seines Materials meinen besten Dank.

Literatur.

Marx, Die forensische Bedeutung des bakteriologischen Befundes bei der akuten eiterigen Meningitis. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin XXVII, Heft 1.

Wertheimber, Über den diagnostischen und therapeutischen Wert der Lumbalpunktion bei Meningitis. Münchener Medizinische Wochenschrift, 1904 Nr. 23.

Bayerthal, Über Spätmeningitis nach Schädelverletzungen. Monatsschrift für Unfallheilkunde, 1905 Nr. 11.

Huismann, Meningitis basilaris traumatica. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1899 Nr. 34.

Weibel, Münchener Medizinische Wochenschrift, 1899 Seite 146.

Lepmann, Über einen Fall von Meningitis traumatica purulenta. Dissertation, München 1898.

von Hofmann, Wiener Medizinische Wochenschrift, 1888 XXXVII.

Katzenstein, Ein Fall von letaler Meningitis nach Enucleatio bulbi. Dissertation, Göttingen 1885.

Ellerhorst, Ein seltener Fall von Meningitis traumatica. Dissertation, München 1889.

Fränkel, Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1886 Nr. 13. Zeitschrift für klinische Medizin, 1886, 5. und 6. Heft, 11. Band.

Ammerschlager, Meningitis traumatica tuberculosa. Dissertation, München 1898.

Gruner, Seltenere Einbruchswege der Leptomeningitis. Dissertation, Jena 1901.

Levy, Metastatische Meningitis nach Verletzungen. Dissertation, Tübingen 1898.

Ebert, Deutsches Archiv für klinische Medizin. 29. Band.

Ortmann und Samter, Virchows Archiv. Bd. 120. Archiv für experimentelle Pathologie. 24. Band.

Weichselbaum, Medizinische Jahrbücher, 1886. Wiener Medizinische Wochenschrift, 1886 Nr. 13. Fortschritt der Medizin, 1887 Nr. 8. Wiener klinische Wochenschrift, 1890 Seite 148.

Foà und Uffreduzzi, Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1886 Nr. 15.

Klebs, Archiv für experimentelle Pathologie. 9. Band.

Niemeyer, Handbuch für Therapie und Pathologie, 1871.

Ziemssens Handbuch der Pathologie und Therapie.

Nothnagels Archiv. Band X II.

Dinglreiter, Über traumatische eiterige Meningitis. Dissertation, München 1900.

Lebenslauf.

Ich wurde am 22. Mai 1881 zu Bechhofen geboren, als Sohn des damaligen praktischen Arztes Dr. H. Federschmidt, jetzigen kgl. Bezirksarztes in Dinkelsbühl. Volksschule und Progymnasium besuchte ich in Windsheim und absolvierte das Gymnasium zu Erlangen. Am gleichen Orte verbrachte ich die ersten vier Semester meines medizinischen Studiums. Nach bestandener ärztlicher Vorprüfung diente ich das erste Halbjahr als Einjährig-Freiwilliger in München ab. Im 6. Semester studierte ich in Kiel, im 7. in München, um im 8. Semester wieder nach Erlangen zurückzukehren, wo ich im Wintersemester 1905/06 die ärztliche Prüfung ablegte. Im praktischen Jahr war ich an der medizinischen Poliklinik in Erlangen, an der Universitäts-Frauenklinik und an den Polikliniken für Nasen-, Hals- und Ohrenkranke in München tätig.

1677 1845 1882
J. L. Stich. Nürnberg